E

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 18

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS DE PALILALIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Janvier 1923

PAR

RICHARD (Charles-Louis)

Né à Aix (Bouches-du-Rhône), le 27 octobre 1888

Interne à l'Asile d'aliénés de Montdevergues

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

RIMBAUD, Professeur, *Président.*
EUZIÈRE, Professeur.
MARGAROT, Agrégé. *Assesseurs.*
Dr BOUDET.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)
14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1923

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS
DE PALILALIE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535710_0086

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 18

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS DE PALILALIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Janvier 1923

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

RICHARD (Charles-Louis)

Né à Aix (Bouches-du-Rhône), le 27 octobre 1888

Interne à l'Asile d'aliénés de Montdevergues

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

RIMBAUD, Professeur. *Président.*
EUZIÈRE, Professeur.
MARGAROT, Agrégé. *Assesseurs.*
Dr BOUDET.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen.*
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS(H.)
Médecine légale et médecine sociale	N...
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur* ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. DELMAS (J.).
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL (F.).
Clinique des maladies des vieillards	Dr BOUDET.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. GAUSSEL. MARGAROT.	Chirurgie	MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE.
Anatomie	DELMAS (J.).	Accouchements	DELMAS (P.)
Chimie	N...	Histoire natur.	GALAVIELLE. CABANNES.
		Physique	N...

Examinateurs de la thèse :

MM. RIMBAUD, profr, *président.*
EUZIÈRE, professeur.
MM. MARGAROT, agrégé.
Dr BOUDET.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Je lui dédie cette thèse, faible témoignage de mon affection filiale, faible dédommagement de tous ses sacrifices.

A MON DÉVOUÉ COUSIN VEYRADIER

MEIS ET AMICIS

CH. RICHARD.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIMBAUD

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE

ET DE CLINIQUE PROPÉDEUTIQUE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

A MES MAITRES
DE L'ASILE DE MONTDEVERGUES

CH. RICHARD.

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS

DE PALILALIE

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Sous le nom de « Palilalie » on désigne depuis Souques un trouble particulier de la parole dont l'élément fondamental est la répétition, par le sujet atteint, des mots ou des membres de phrases.

Il semble que si l'appellation créée par Souques en 1908 était nouvelle, le trouble ainsi désigné était déjà connu et Meige, lors de la discussion du cas de Souques, a rappelé que Brissaud l'avait déjà noté et étiqueté « auto-écholalie ». Souques d'ailleurs déclare lui-même l'avoir antérieurement noté sans y attacher d'importance. Il n'en reste pas moins vrai que c'est à Souques que revient incontestablement le mérite d'avoir mis la palilalie en lumière et d'avoir attiré sur ce phénomène l'attention des cliniciens. A ce titre son observation de 1908 est vraiment une observation princeps.

Bientôt après cette date, de nouveaux faits ont été apportés qui concernaient pour la plupart, comme le cas de Souques d'ailleurs, des pseudo-bulbaires ; mais si les

documents cliniques sont assez importants, il n'en va pas de même pour les documents anatomiques qui restent exceptionnels et peu instructifs.

Il appartenait à l'époque toute contemporaine sinon de donner une explication définitive du trouble, du moins de restreindre le champ des hypothèses. A la faveur des récentes épidémies d'encéphalite léthargique, un certain nombre d'auteurs ont signalé la palilalie chez des parkinsoniens post-encéphalitiques. Cette constatation est d'un grand intérêt et nous aurons l'occasion de voir l'enseignement qu'elle comporte.

Nous avons eu nous-même la bonne fortune d'observer, dans le service de clinique propédeutique à l'Hôpital Général, un sujet qui présente de la palilalie tout à fait nette. M. le professeur Rimbaud a bien voulu nous permettre d'utiliser l'observation comme base de notre thèse inaugurale. Nous lui en exprimons ici notre plus vive gratitude.

Certes nous n'avons pas la prétention d'apporter du mécanisme de la palilalie une explication définitive. Toute notre ambition s'est bornée à grouper en une revue générale toutes les observations que nous avons pu recueillir sur ce sujet dans la littérature médicale et de montrer comment, à la lumière des doctrines de notre Ecole, il est possible de concevoir la physio-pathologie du phénomène.

Notre exposé comprendra plusieurs paragraphes :

1° La description de la palilalie ;

2° Le diagnostic de cette affection ;

3° L'observation détaillée du cas que nous avons pu suivre et une analyse succincte de ceux qui ont déjà été produits ;

4° L'interprétation de ces faits suivant les auteurs et notre interprétation personnelle.

Notre but sera atteint si nous avons pu montrer tout le profit qu'on peut tirer des conceptions de Grasset pour expliquer le phénomène et de situer avec vraisemblance les lésions qui sont à sa base.

DESCRIPTION DU TROUBLE « PALILALIE »

Le terme de palilalie sert à désigner un phénomène tout à fait particulier dont nous allons analyser en détail les caractères.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la répétition des termes ; cette répétition est consciente et souvent le malade en éprouve de la peine ; elle est de plus involontaire et irrésistible et elle ne se produit le plus souvent que lorsque le malade fixe son attention sur les mots qu'il va prononcer ; si au contraire on demande à un sujet palilalique de réciter de mémoire une prière ou une poésie, ou de chanter une chanson, en d'autres termes si l'on met en jeu l'automatisme du langage, la répétition ne se produit pas ou se produit avec une fréquence bien moins considérable.

A côté de ces particularités fondamentales, il convient de noter encore :

a) La monotonie du ton, qui est un signe du syndrome pseudo-bulbaire, mais qui a été notée, comme nous aurons l'occasion de le voir, sans qu'il y ait d'autres symptômes du même ordre ;

b) L'accélération du débit au fur et à mesure que se poursuivent les répétitions ;

c) Le bredouillement terminal, surtout accentué quand le nombre des répétitions a été considérable.

DIAGNOSTIC

Il va de soi qu'un trouble aussi spécial que la palilalie, à caractères si nets, ne peut que difficilement être confondu avec une manifestation quelconque, si grande qu'en puisse être l'analogie au premier abord.

Toutefois certains troubles du langage pourraient dans une certaine mesure donner le change et il importe de les passer rapidement en revue.

Le bégaiement et les stéréotypies du langage ne nous retiendront pas, tant la distinction est aisée.

La difficulté est plus considérable à surmonter pour ce qui concerne la répétition litanique des psychopathes. Nous ne saurions mieux faire pour montrer les différences entre les deux ordres de troubles que de rappeler les remarques de Dupré : « Ici (dans la palilalie) débit accéléré, bredouillement final, troubles d'intonation des pseudo-bulbaires ; là (dans la répétition des psychopathes) ton déclamatoire, emphatique, interposition d'autres mots entre les locutions répétées, réitération de certaines parties électives du discours. »

Chez les épileptiques et les déments précoces, on observe quelquefois une répétition des termes assez

voisine de la palilalie : c'est ce que Meige appelle la paliphasie. Elle se distingue de la première par l'absence de troubles d'intonation et parce qu'elle ne s'éteint pas à la fin.

Signalons enfin la tachyphémie paroxystique ou stéréotypique de Claude : celle-ci différerait de la palilalie par sa persistance pendant la récitation de mémoire, peut-être aussi par la faculté qu'a le malade, sinon d'arrêter le phénomène une fois déclanché, du moins de pouvoir le plus souvent en arrêter l'apparition. Cette action de la volonté a été notée par Trénel et Crinon dans un cas de palilalie. Il semble donc que palilalie et tachyphémie stéréotypique soient deux appellations différentes d'un seul trouble.

OBSERVATIONS

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur Rimbaud. — Recueillie par M. Pagès, interne)

Le nommé V... Henri, représentant de commerce, âgé de 63 ans, est amené le 23 novembre 1922 dans le service de M. le professeur Rimbaud pour paralysie des quatre membres (?) et troubles du langage.

Le début de l'affection remonterait à six ans environ : sans ictus, ni douleurs, ni manifestations d'aucun ordre s'est installée une impotence fonctionnelle des membres inférieurs qui a gagné peu à peu les membres supérieurs, puis la face.

Depuis deux mois sont apparus des troubles de la parole. Actuellement la marche est devenue pratiquement impossible, toute espèce d'activité est interdite au malade et c'est pour cela qu'on l'amène à l'hôpital.

Antécédents personnels. — Peu importants : fluxion de poitrine (?) à 25 ans, sciatique droite il y a 7 ans, éthylisme et tabagisme légers, pas de syphilis avouée, rien

non plus qui puisse faire penser à une atteinte antérieure de névraxite épidémique.

Antécédents familiaux. — Femme morte d'une attaque, n'ayant jamais eu de grossesse ; une sœur bien portante ; père mort de la grippe ; mère morte à 72 ans d'une affection qu'on ne peut étiqueter.

Examen à l'entrée. — Le sujet présente un facies figé avec regard très vif ; l'attitude est soudée, la station debout est possible ; la démarche, très difficile, s'effectue avec tendance à la latéropulsion droite, les divers segments du corps en flexion et le malade paraît avoir une peine considérable à détacher ses pieds du sol ; les pas sont menus et les mouvements de balancement des bras ne se produisent pas.

La force musculaire est conservée ; il existe une hypertonie musculaire diffuse qui ne limite que d'une manière peu appréciable les mouvements actifs et passifs. Pas de tremblement statique ou dynamique, sauf au niveau de la langue. Dans le domaine des quadriceps cruraux et des triceps brachiaux on note par intermittences des mouvements myocloniques très limités, se produisant symétriquement et de façon synchrone et affectant la forme d'ondulations qui rappellent, semble-t-il, la myokymie de Key et Schultze. En raison du caractère intermittent de ce phénomène, nous n'avons pas pu voir si la contraction ou le relâchement musculaire ont une influence nette sur son apparition.

Le sujet n'a jamais présenté de dysphagie, ni du rire ou du pleurer spasmodique.

Il n'existe pas non plus de troubles sensitifs, trophiques ou sphinctériens.

Les réflexes tendineux et osseux sont exagérés, le

cutané plantaire se fait en flexion, les réflexes pupillaires sont normaux.

Le psychisme est absolument normal.

Ce qui retient surtout l'attention chez notre malade, c'est le trouble de la parole : ses réponses sont toujours répétées de deux à cinq fois. A titre d'exemple nous reproduisons ici une partie de l'interrogatoire.

D : Quel âge avez-vous ?

R : Soixante-trois ans, soixante-trois ans.

D : Depuis quand êtes-vous malade ?

R : Depuis six ans, depuis six ans, depuis six ans.

D : Pourquoi répétez-vous ainsi ?

R : Je ne peux m'en empêcher (2 fois).

Ce trouble nous a paru absolument constant au cours de nos divers interrogatoires. Si nous l'analysons, nous constatons, outre la répétition consciente et irrésistible, une monotonie du ton, une accélération progressive du débit avec bredouillement terminal. Quand le malade récite de mémoire une poésie, quand il chante un air connu, la répétition ne se produit pas. Il s'agit bien de palilalie.

Nous n'avons pas noté d'écholalie, ni d'échopraxie ; le sujet est incapable d'écrire, probablement en raison de sa rigidité ; par suite nous n'avons pas pu savoir s'il présente de la paligraphie.

Ajoutons, pour être complets, que l'examen méthodique des divers appareils a été négatif ; la réaction de Wassermann s'est montrée négative dans le sang ; urée du sérum : 0,40 ‰ ; tension au Vaquez 13,5-9.

En somme, il s'agit d'un cas de palilalie très nettement caractérisé chez un sujet atteint d'un syndrome

pseudo-bulbaire fruste. Nous dirions volontiers que le tableau clinique s'apparente à la fois au syndrome pseudo-bulbaire et au parkinsonisme, les secousses myokymiques pouvant être considérées comme l'analogue des myoclonies signalées dans cette dernière affection.

Observation II

(Souques)

Femme ayant réalisé cinq ans auparavant un ictus, suivi d'hémiplégie gauche et de palilalie ; au moment de l'examen de Souques l'hémiplégie avait disparu, la palilalie persistait, sans aphasie, anarthrie, ni dysarthrie, sans bégaiement. Il existait aussi une diminution des facultés intellectuelles sans délire.

Observation III

(Trénel et Crinon)

Début par ictus, léger affaiblissement intellectuel, mémoire peu affaiblie (plutôt apathie et ralentissement des fonctions motrices). Affectivité conservée. Signes pseudo-bulbaires nets, peut-être échomimie et échopraxie.

Observation IV

(Souques)

Sujet atteint de palilalie ne présentant d'autres signes qu'une diminution simple des facultés intellectuelles avec gâtisme, sans délire.

Observation V

(Meige)

Sujet présentant de l'infantilisme mental.

Observation VI

(Dupré et Le Savoureux)

Outre la palilalie, le malade présentait une démarche et un facies pseudo-bulbaires, avec faiblesse musculaire diffuse, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski positif à gauche. Pas de dysarthrie, ni de gâtisme, pas de rire ou de pleurer spasmodique. Début trois ans auparavant sans ictus par hémiparésie droite actuellement améliorée ; troubles du caractère et de la mémoire, maladresse des mains. Echopraxie ; débit lent et monotone.

Observation VII

(Foix et Schulmann)

Il s'agissait d'une malade atteinte d'hémiplégie droite modérée, nettement dysarthrique, vraisemblablement un peu pseudo-bulbaire en raison de troubles de la marche et de l'équilibre hors de proportion avec l'hémiplégie. Palilalie sans écholalie.

Observations VIII et IX

(Foix et Schulmann)

Concernant des sujets chez lesquels la palilalie est

apparue après une hémiparésie gauche et des signes nets de syndrome pseudo-bulbaire.

Observation X

(P. Marie et Mlle Lévy)

Il s'agissait d'une malade psychiquement intacte qui, 17 mois après une atteinte de névraxite épidémique, a réalisé un syndrome parkinsonien à prédominance gauche et de la palilalie sans phénomènes peudo-bulbaires autres que la monotonie du débit de la parole, sans aucun trouble dysarthrique ou aphasique. La malade n'était pas suspecte de pithiatisme.

Observation XI

(P. Marie et Mlle Lévy)

Sujet présentant de la torpeur intellectuelle avec syndrome parkinsonien global et progressif à la suite d'une encéphalite épidémique. Quinze mois après le début des troubles encéphaliques est apparue la palilalie avec des troubles de la phonation d'ordre pseudo-bulbaire (voix éteinte, monone, expirante et dysarthrie constante), accompagnés de rétropulsion. Il n'existe pas de troubles de la déglutition, pas de rire ou de pleurer spasmodique. Il n'y a jamais eu d'aphasie, ni de phénomènes de la série pyramidale.

Observation XII

(Guillain)

Nous n'avons pas pu avoir le texte de la communication de Guillain. Haushalter, qui signale le fait publié

par cet auteur, indique sans plus de détails que l'observation concerne un sujet présentant un syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Observation XIII

(Babinski)

Babinski n'a pas, à notre connaissance, publié d'observations visant spécialement des faits de palilalie. Toutefois, au cours de la discussion des faits produits par Pierre Marie et M^lle^ Levy, il signale qu'il a noté, chez des parkinsoniens post-encéphalitiques également, l'alternance de mutisme et de palilalie.

En somme, si nous voulons résumer les faits que nous avons pu colliger dans la littérature médicale depuis l'observation initiale de Souques, nous voyons que la palilalie s'est produite :

Une fois dans un cas d'infantilisme mental ;

Quatre fois chez des parkinsoniens post-encéphalitiques ;

Huit fois chez des sujets présentant un syndrome pseudo-bulbaire plus ou moins complet.

INTERPRÉTATION DES FAITS
PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Nous avons examiné les documents cliniques. Jetons maintenant un coup d'œil sur les constatations anatomiques et voyons s'il est possible d'en tirer quelque enseignement.

Il n'existe à notre connaissance que deux cas suivis de vérification. Le premier est dû à Souques : chez le sujet qui fait l'objet de notre observation IV, cet auteur a constaté les lésions suivantes : dilatation des ventricules latéraux, diminution de volume du corps calleux, athéromasie légère des carotides, pas d'athérome du tronc basilaire. Le deuxième émane de Trénel et Crinon ; ces auteurs signalent une sclérose cérébelleuse unilatérale avec apparence de dégénération du corps calleux en plusieurs points.

Il est évident que l'on ne saurait tirer de semblables constatations aucune espèce de conclusion. Il semble sans doute que l'altération du corps calleux se rencontre dans les deux cas, mais il s'agit de deux faits isolés et d'ailleurs aucune description histologique n'a été donnée.

Donc rien de net du côté de l'anatomie pathologique.

En l'absence de données anatomiques précises, étant

donné également la fragilité des connaissances sur la physiologie des centres nerveux, il était malaisé de fournir une explication satisfaisante du phénomène. C'est pourquoi les auteurs s'étaient basés sur la coexistence de palilalie et d'autres symptômes pour la plupart pseudo-bulbaires pour l'interpréter.

Souques avait d'abord supposé que la palilalie était en rapport avec un affaiblissement intellectuel. C'était aussi tout d'abord l'opinion de Meige ; plus tard, à l'occasion d'un cas personnel, il rapprochera la palilalie de son malade, infantile mental, des troubles de même ordre observés dans les syndromes pseudo-bulbaires et dans la maladie de Little et conclura qu' « à la base de ces troubles il peut y avoir soit des lésions anatomiques, soit des déficits fonctionnels, et que dans son observation il y a non lésion organique, mais peut-être imperfection évolutive dans le développement des voies de coordination fonctionnelle de la parole ».

Trénel et Crinon considèrent la palilalie comme un symptôme pseudo-bulbaire au même titre que le rire ou le pleurer spasmodique dont elle serait l'équivalent. Ils en voient la preuve dans l'apparition du pleurer spasmodique dans certains cas où le sujet s'appliquait à suspendre la répétition des paroles et aussi dans l'analogie d'aspect de la courbe de l'expiration pendant la palilalie et pendant le pleurer spasmodique.

Pour eux la palilalie est un parler spasmodique.

C'est la même opinion que soutiennent Dupré et Le Savoureux. « Il s'agit, disent-ils, d'un trouble non du langage, mais de la parole, qui semble intéresser le mécanisme moteur de l'expression de la pensée plutôt que les processus psychiques du langage intérieur. La palilalie semble être à la pensée ce que rire et pleurer

spasmodiques sont à l'émotion : c'est un parler spasmodique. »

Foix et Schulmann passent en revue diverses hypothèses ; ils se demandent d'abord, pour éliminer bien vite cette question, si le sujet ne répète pas parce qu'il se croit mal compris de son interlocuteur. Il suffit d'interroger le malade, de voir quelle peine il éprouve de cette véritable infirmité pour être édifié. Peut-on établir un rapprochement avec le bégaiement et les stéréotypies du langage ? Ils ne le croient pas davantage. Et ils se rangent à l'opinion de Trénel et Crinon tout en se demandant si les lésions qui déterminent la palilalie ne pourraient pas aussi causer l'aphasie, celle-ci masquant alors celle-là. « Peut-être, suggèrent-ils, y a-t-il un fonds commun : une cristallisation de la pensée autour des mots à prononcer qui les rendent pour un moment, les aphasiques incapables d'en prononcer un autre, les palilaliques incapables de s'arrêter de le prononcer.

En somme, jusqu'ici nous avons affaire à des hypothèses qui laissent dans l'ombre le point de vue localisation des lésions causales. Avec l'encéphalite épidémique ce côté de la question va pouvoir être envisagé. On a pu, en effet, par des constatations malheureusement trop fréquentes, se convaincre que le virus encore inconnu de cette affection a une prédilection marquée pour la région opto-strio-sous-thalamique. Aussi P. Marie et M^lle^ Lévy, constatant le phénomène de la palilalie chez deux parkinsoniens post-encéphalitiques, et concluant à un trouble de la parole de nature organique, indiquent-ils sans s'avancer davantage qu'il faut chercher la localisation de la lésion « dans la zone qui s'étend des noyaux gris centraux à la région sous-thalamique ». Ils rapprochent la palilalie de la rigidité, de la catatonie qui sem-

blent établir l'impossibilité pour les parkinsoniens post-encéphalitiques de suspendre une incitation motrice donnée.

Babinski rapproche la palilalie du mutisme parkinsonien ; il a d'ailleurs constaté l'alternance des deux phénomènes chez un même sujet ; l'un et l'autre relèveraient pour lui d'une lésion des noyaux gris centraux.

Il convient de souligner également l'assimilation établie par Haushalter entre la palilalie et la répétition des mouvements automatiques que présentent certains parkinsoniens post-encéphalitiques, constatation antérieurement faite par Froment (se peigner à plusieurs reprises au même point de la chevelure par exemple).

Voici maintenant exposées les diverses conceptions des auteurs. Encore que la tâche paraisse lourde à notre inexpérience, nous allons dans les lignes qui vont suivre tenter un timide essai de physio-pathologie.

Remarquons auparavant que l'observation qui sert de base à ce travail, de même que la première des deux observations de Pierre Marie et M^lle^ Lévy, établit qu'il peut y avoir palilalie sans diminution intellectuelle.

Une autre remarque nous frappe également : c'est que la palilalie n'a été signalée peut-on dire que chez des pseudo-bulbaires ou chez des parkinsoniens post-encéphalitiques (exception faite cependant pour le cas de Meige). Cette considération précise déjà dans une certaine mesure la localisation des lésions ; nous savons, en effet, que dans l'un et l'autre des deux syndromes il existe des altérations des corps striés.

Rappelons ici que Brissaud, dès 1894, avait soupçonné « que les corps striés forment un des rouages essentiels de certaines synergies et plus particulière-

ment de l'automatisme de la phonation et de la déglutition » (Lhermitte).

Plus près de nous, Auton et O. Vogt ont conclu de recherches expérimentales que les corps striés sont à la fois inhibiteurs et coordinateurs. Et des recherches d'histologie, auxquelles sont attachés les noms de C. et O. Vogt, Ramsay Hunt, Kinnier Wilson, Malone, Bielschowsky, ont établi qu'il convenait de distinguer deux formations dans les corps striés : le pallidum (ancien globus pallidus) et le striatum (noyau caudé + putamen). Au premier serait dévolu le rôle inhibiteur, au second appartiendrait l'excitation coordinatrice, d'après les hypothèses actuellement admises.

Envisageons maintenant, à la lumière des données anatomiques les plus récentes, les connexions de ces centres :

Le pallidum reçoit des fibres qui lui viennent du thalamus, du noyau caudé et du putamen. Il en envoie à la région oroventromédiane du thalamus, au corps de Luys, aux noyaux rouges homo et hétéro-latéral, au locus niger.

Le striatum reçoit des fibres de la région interne du thalamus ; on n'est pas d'accord sur le point de savoir s'il existe un faisceau cortico-strié (fronto-strié) direct, les uns l'admettant (Cajal, Sachs, Marinesco), les autres le rejetant (Déjerine, Ramsay Hunt, Vogt, Malone, Wilson). De son côté le striatum envoie des fibres au pallidum, au thalamus et à la région sous-thalamique. Ces notions établies, rapportons-nous à la conception de Grasset, relativement à l'appareil du langage. Nous lisons dans l'« Anatomie clinique des centres nerveux » (1905, p. 301) :

« Pour le clinicien, l'appareil nerveux du langage est constitué par trois grands étages de centres :

1° Le centre O de l'idéation, de la conscience et de la volonté ;

2° Le polygone cortical des centres de la formation des mots et des signes ;

3° Les centres automatiques basilaires et mésocéphaliques de l'articulation des mots et de l'expression des signes. »

Pour le fait particulier qui nous occupe, à savoir un trouble du langage parlé, nous voyons que le langage parlé normal implique : l'intégrité du centre de la volonté, l'intégrité des centres des images visuelles et auditives des mots, celle aussi du centre du langage articulé de Broca, des centres automatiques basilaires (corps striés) et mésocéphaliques, des noyaux de l'hypoglosse, du facial et du glosso-pharyngien. En outre, il faut que les fibres qui unissent entre eux ces divers centres soient intactes. Le langage volontaire nécessite l'action sur les centres sous-jacents du centre O ; pour le langage automatique ce centre O n'est plus compris dans l'arc nerveux.

Or, qu'est-ce que la palilalie ? Une répétition des termes lors du langage volontaire seulement, comme nous l'avons vu. Dans ces conditions le schéma de Grasset nous permet de situer la lésion causale sur les fibres pallido-striées, que ces fibres aient d'ailleurs un trajet direct ou qu'elles relaient par le thalamus.

Examinons, en effet, comment vont se dérouler les phénomènes dans cette hypothèse. Quand le sujet voudra parler, l'influx nerveux se trouvant interrompu dans le trajet cortico-pallidal, le centre pallidal inhibiteur sera hors d'état de fonctionner ; par contre, le centre excitateur

strié pourra jouer son rôle et les mots dictés par O seront répétés, la palilalie ne s'arrêtant que lorsqu'il y aura fatigue de ce centre excitateur.

Mettons au contraire en jeu l'automatisme du langage : le circuit nerveux ne passera plus par la corticalité, il passera seulement par les centres automatiques ; à l'action inhibitrice pallidale s'adjoindra l'influence correctrice du striatum et dès lors la palilalie ne se produira plus.

Nous tenons à mentionner ici que notre camarade Terrasson, dans sa thèse récente, explique la palilalie comme « une libération des mouvements automatiques » due à une lésion située au-dessus du centre de la kinésie négative tonique (corps striés).

Nos conclusions sont concordantes.

En somme, nous pensons avoir établi qu'il est possible, à l'aide des conceptions de Grasset, en les complétant par des acquisitions récentes, d'avoir sur le siège des lésions qui causent la palilalie des présomptions suffisantes. Nous n'avions pas de plus vaste ambition.

CONCLUSIONS

I. — La palilalie est l'expression d'une altération organique qui s'oppose au fonctionnement normal des corps striés.

II. — Les données, les plus communément admises à l'heure actuelle, sur la physiologie de ces centres, rapportées au schéma de Grasset, nous incitent à penser qu'à la base de la palilalie il y a, non pas une lésion au niveau des corps striés eux-mêmes, mais plutôt au niveau des fibres reliant le cortex au pallidum.

BIBLIOGRAPHIE

Babinski. — Discussion (Société neurologie, 12 janvier 1922).

Bbissaud. — Leçons sur les maladies nerveuses, 1893-1894.

Claude. — Etat mental dans les syndromes parkinsoniens (Paris médical, 2 octobre 1920).

Dupré et Le Savoureux. — Palilalie chez une pseudo-bulbaire (Société neurologie, 5 mars 1914).

Foix et Schulmann. — A propos d'un cas de palilalie (Société neurologie, 29 juillet 1915).

Froment. — Société neurologie, 3-4 juin 1921.

Grasset. — Les centres nerveux, 1905.

Grasset et Rimbaud. — Diagnostic des maladies de l'encéphale (Actualités médicales. Baillière, 1918).

Guillain. — Cité par Haushalter.

Haushalter. — Répétition automatique post-encéphalitique (Société neurologie, 6 avril 1922).

Lhermitte. — Syndromes physio-pathologiques du corps strié (Paris médical, 2 octobre 1920).

— Syndromes du corps strié d'origine syphilitique chez le vieillard (Presse médicale, 5 avril 1922).

Marie (P.) et M^lle^ Lévy. — Palilalie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique (Société neurologie, 12 janvier 1922).

Meige (H.). — Dysphasie avec palilalie (Société neurologie, 10 juillet 1913).

Ramsay Hunt. — Brain, t. LI, part. I.

Rimbaud et Pagès. — Palilalie et myokymie chez un pseudo-bulbaire (Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier, 15 décembre 1922).

Souques. — Palilalie (Société neurologie, 2 avril 1908).

— Société neurologie (Discussion du cas de Trénel et Crinon).

— Rapport du Congrès de neurologie, juin 1921.

Terrasson. — Les troubles de la kinésie négative tonique dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens (Thèse Montpellier, 1922-23).

Trénel et Crinon. — Palilalie chez un pseudo-bulbaire (Revue neurologique, 1912, p. 676-680).

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

A propos d'un cas de palilalie,

par Charles Richard.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 17 janvier 1923.

Le Professeur,

RIMBAUD.

Vu :

Montpellier, le 18 janvier 1923.

Le Doyen,

E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 18 janvier 1923.

Pr le Recteur,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

E. DERRIEN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Montpellier. — *L'Abeille*, Imprimerie Coopérative ouvrière
14, avenue de Toulouse. — Téléph. **8-78**.